

и на этом основании приведение состава терапевтических смесей фагов к оптимуму по генетическому составу.

Разработка ПЦР тест-системы включала следующие этапы: 1) Поиск геномов бактериофагов патогенного микроорганизма, депонированных в GenBank. Анализ последовательностей геномов, сопоставление особенностей морфологии и инфекционного цикла фагов с их геномной организацией, формирование групп соответствия; 2) Выбор генов, наиболее консервативных внутри каждой группы; 3) Конструирование последовательностей ПЦР-праймеров, универсальных для генов каждой группы фагов; 4) Отработка практических условий ПЦР, определение температурных параметров, селективности и чувствительности метода; 5) Применение отработанных условий ПЦР на образцах неизвестного состава, сравнение с составом образцов, определенным классическими методами (титрование бактериофагов по Грациа с использованием индикаторных штаммов бактерий, электронная микроскопия). Нами разработаны ПЦР тест-системы для бактериофагов *S. aureus* (6 пар праймеров) и *P.aeruginosa* (12 пар праймеров), позволяющие селективно определять наличие фага определенной группы в пробе при его содержании от 400 БОЕ/мл.

ПЦР-типирование нескольких коммерческих фаговых препаратов, выпускаемых НПО ФГУП «Микроген» показало наличие в препаратах исключительно литических фагов, т.е. эмпирический подбор смесей в целом удовлетворяет современным требованиям к генетическому составу бактериофагов

Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта № 12-04-00765_а.

АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА 10976G/A VII ФАКТОРА КОАГУЛЯЦИИ С ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И СИНДРОМОМ ВНУТРИУТРОБНОЙ ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА

¹Чурносов М.И., ²Зарудская О.М., ¹Кокорина О.С.

¹НИУ БелГУ, Белгород

²БОКБ Святителя Иоасафа, Белгород

Плацентарная недостаточность (ПН) - синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте, при прогрессировании которых развивается синдром задержки роста плода (СЗРП). Одним из

факторов, приводящим к развитию ПН и СЗРП является наследственная тромбофилия. Показана роль отдельных генетических полиморфизмов факторов коагуляции, приводящих к врожденной тромбофилии. К ним относятся: FV 1691G/A, протромбин FII 20210G/A, проконвертин FVII 10976G/A, фибриноген FI -455 G/A, ингибитор активатора плазминогена PAI-1 (4G/5G), MTHFR 677C/T и др. Фактор VII является одним из ключевых в каскаде свертывания крови. Полиморфизм фактора FVII Arg353Gln обусловлен точечной мутацией 10976G/A. Наличие гетерозиготного состояния приводит к снижению концентрации и активности фактора VII примерно на 25%, а гомозиготного - на 50%. Распространенность в европейской популяции составляет 10-20%.

Целью работы явилось изучение ассоциации полиморфизма 10976G/A FVII с наличием ПН и СЗРП.

Клинико-лабораторное обследование проводилось на базе перинатального центра БОКБ Святителя Иоасафа и лаборатории «Молекулярной генетики человека» НИУ «БелГУ».

435 пациентки были типированы на наличие маркера наследственной тромбофилии - полиморфизма VII фактора коагуляции проконвертина (FVII 10976G/A). У 231 пациентки беременность осложнилась ПН с СЗРП. 204 пациентки составили группу контроля с физиологическим течением беременности.

Распространенность гетерозигот (10976G/A) в группе с ПН и СЗРП составила 22,08%, в контрольной группе 50,98% ($p < 0,05$). Также в контрольной группе выявлено 1,96% гомозигот 10976A/A, чего не наблюдалось в группе с СЗРП.

На основании полученных данных полиморфизм 10976G/A VII фактора коагуляции следует рассматривать в качестве «протективного» в отношении развития плацентарной недостаточности и СЗРП.

ВСТРЕЧАЕМОСТЬ ГЕНОТИПОВ В СОСТАВЕ ОДНОНУКЛЕОТИДНЫХ ПОЛИМОРФИЗМОВ ПРОМОТОРА ГЕНА FAS/CD95 ПРИ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

¹Шаров М.А., ^{1,2}Уткин О.В., ¹Сахарнов Н.А., ¹Новиков Д.В., ³Свинцова Т.А.,
³Собчак Д.М., ^{1,2}Новиков В.В.

¹ФГБОУ ВПО ННГУ им. Н.И. Лобачевского, Нижний Новгород

²ФБУН ННИИЭМ им. академика И.Н. Блохиной, Нижний Новгород